AUS DER PROSEKTUR DES STÄDTISCHEN
KRANKENHAUSES MÜNCHEN R. D. ISAR

# ÜBER EINEN DURCH DEN MENINGOCOCCUS INTRACELLULARIS VERURSACHTEN POSTTRAUMATISCHEN ABSZESS

## INAUGURAL-DISSERTATION

Zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin verfasst und einer hohen medizinischen Fakultät der kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität
:: zu München vorgelegt von ::

RICHARD ASCH
APPROB. ARZT AUS BERLIN

MÜNCHEN ▪▪▪ 1909
BUCHDRUCKEREI UND VERLAGSANSTALT CARL GERBER, G. M. B. H.

AUS DER PROSEKTUR DES STÄDTISCHEN
KRANKENHAUSES MÜNCHEN R. D. ISAR

# ÜBER EINEN DURCH DEN MENINGOCOCCUS INTRACELLULARIS VERURSACHTEN POSTTRAUMATISCHEN ABSZESS

## INAUGURAL-DISSERTATION

Zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin verfasst und einer hohen medizinischen Fakultät der kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität :: zu München vorgelegt von ::

RICHARD ASCH
APPROB. ARZT AUS BERLIN

ACAD. LUDWIG MAX. BIBL.

MÜNCHEN ▪▪▪ 1909
BUCHDRUCKEREI UND VERLAGSANSTALT CARL GERBER, G. M. B. H.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:
PROF. F. MÜLLER

Herrn Julius Scheuerer

in Verehrung

gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548322_0004

Wenn auch schon in ältester Zeit die Lehre vom Hirnabszess vielfache eingehende Beachtung und Bearbeitung erfahren hat, so ist doch erst in den letzten 20 bis 30 Jahren ein wesentlicher Fortschritt auf diesem Gebiete zu verzeichnen. In dieser Zeit gelangte man vor allen Dingen dazu, eine genaue Abgrenzung des Hirnabszesses gegenüber anderen Krankheitsbildern, so besonders der nicht eitrigen Encephalitis zu erreichen und damit eine schärfere Diagnostik, die Grundlage aller erfolgreichen Therapie, zu ermöglichen.

Es soll jedoch schon an dieser Stelle die Tatsache nicht unerwähnt bleiben, eine Tatsache, die auch von den meisten Forschern auf diesem Gebiete nachdrücklichst betont und eines besonderen Hinweises wert befunden wird, dass nämlich doch noch nicht in allen Fällen eine sichere Differenzierung möglich ist, ja dass es sogar manche Fälle gibt, in denen nach Lage der Dinge und trotz sorgfältigster Abwägung aller in Betracht kommenden Momente nicht einmal an einen Hirnabszess gedacht werden konnte. Doch gehören solche Fälle zu den Ausnahmen.

Grösser noch und vor allen Dingen wichtiger als die Fortschritte in der Diagnose, sind die Fortschritte, die die Therapie in dieser Zeit auf diesem Gebiete erzielt hat. In früherer Zeit war die Prognose des Hirnabszesses sehr schlecht; wenn auch Fälle bekannt sind, in denen der Hirnabszess 20 oder gar 30 Jahre lang schlummerte, ohne seinem Träger die geringsten Beschwerden zu machen, so ist doch ein solches Vorkommen sehr selten, und schliesslich treten auch diese Abszesse meistens, sei es infolge irgend einer Ursache wie Trauma oder dergl., sei es ohne dass eine solche nachzuweisen wäre, wieder in ein akutes Stadium ein und führen noch nach Jahren den Tod des betreffenden Individuums herbei. Auch wenn, was zuweilen, besonders bei den oto- und

rhinogenen Hirnabszessen vorkommt, der Eiter nach aussen durchbrach, so war damit meistens nur eine Remission, selten eine Dauerheilung erzielt, da nach dem Abfluss der ersten Eitermasse sich die Durchbruchsöffnung bald wieder schliesst, und so eine neue Ansammlung von Eiter bedingt, von dem auch häufig eine nicht unbeträchtliche Menge in Taschen und Ausbuchtungen der Abszesshöhle zurückbleibt. Die ersten Hirnabszesse, die durch Operation zur Heilung kamen, waren naturgemäss die mehr an der Oberfläche gelegenen traumatischen. Erst die Fortschritte in der aseptischen Wundbehandlung und besonders der Ausbau der Lokalisationslehre haben es ermöglicht, auch die tiefen Eiterherde des Gehirns mit einer gewissen Aussicht auf Erfolg in Angriff nehmen zu können.

Als weiterer Beweis für die schon oben erwähnte Tatsache, dass es auch unter Berücksichtigung aller Hilfsmittel der modernen Diagnostik, ja zum Teil gerade durch sie unter Umständen unmöglich sein kann, die Diagnose intra vitam zu stellen, kann folgender Fall gelten:

Der bisher immer gesunde 19jährige Patient verletzte sich am 13. Februar beim Spielen mit einem Revolver und zwar traf ihn die Kugel gerade oberhalb der Nasenwurzel. Die Kugel durchbohrte den Knochen vollständig, blieb jedoch im Ausgang des Schusskanals stecken, ohne also die Dura mater oder gar die Hirnsubstanz direkt wesentlich zu verletzen.

Um die Kugel zu entfernen, zeigte es sich erforderlich, die Trepanation des Knochens auszuführen. Die Operation fand im Krankenhaus Nymphenburg durch Herrn Dr. Schindler am 17. Februar statt. Die Heilung erfolgte glatt, ohne dass je Erbrechen oder Temperatursteigerungen aufgetreten waren, so dass Patient am 13. März beschwerdefrei entlassen werden konnte.

Jedoch war die Besserung nur von kurzer Dauer. Schon nach 4 Tagen, am 20. März musste er wegen starker Kopfschmerzen wieder ins Krankenhaus aufgenommen werden. Gleichzeitig liessen sich geringe abendliche Temperatursteigerungen feststellen.

Am 23. März wurde die alte Narbe wieder geöffne,t aus der eine mässige Menge Eiter abfloss. Nach der Entleerung des Eiters trat eine deutliche Besserung im Befinden des Patienten ein.

Jedoch schon am 1. April trat wiederum Erbrechen auf. Am 17. April zeigte sich Nackenstarre und linksseitige Abduzens- und Fazialislähmung, während der Patellarsehnenreflex rechts gesteigert

war. Gleichzeitig verschlimmerte sich auch das Allgemeinbefinden des Patienten bedeutend. Starke Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel beherrschten das Krankheitsbild.

Ausserdem trat ein Herpes labialis in die Erscheinung. Die darauf hin unternommene Lumbalpunktion entleerte unter mässigem Druck ziemlich stark getrübten Liquor cerebrospinalis, dessen Untersuchung im Hygienischen Institut der Universität die Anwesenheit des Meningococcus intracellularis ergab.

Infolgedessen hielt man die Erkrankung für eine gewöhnliche epidemische Genickstarre und liess den Verdacht auf Hirnabszess fallen, so dass damit natürlich auch die schon beabsichtigte Operation aufgegeben wurde.

Und zuerst schien es auch, als ob man daran recht getan hätte, denn die am 20. April auf das Ergebnis der Lumbalpunktion hin vorgenommene Einspritzung des Ruppelschen Serums ergab auch auffallende Besserung.

Am 23. April fand deshalb auch eine erneute Injektion des Serums statt. Daraufhin hielt die Besserung vorerst noch an. Die Abducenslähmung war sogar am 28. April fast vollständig zurückgegangen.

Trotzdem trat am 1. Mai 1909 ziemlich plötzlich der Tod ein. Die Sektion, die durch Herrn Dr. Emmerich, 1. Assistent der Prosektur, vorgenommen wurde, ergab folgendes:

Jugendliche schlecht genährte männliche Leiche. Fast in der Mitte der Stirn, etwa 1 cm oberhalb des rechten Orbitalrandes findet sich eine Stelle, mit frischem Granulationsgewebe in etwa ein Pfennigstück grosser Ausdehnung. Nach der Entfernung der Haut sieht man einen etwa ein Markstück grossen Knochendefekt an dieser Stelle. Die Dura mater ist hier einerseits mit der Hautwunde verwachsen und liegt vor, andererseits mit dem Gehirn durch Granulationsgewebe fest verbunden.

Das Schädeldach ist sonst ohne krankhaften Befund.

Die Dura ist stark gespannt. Nach Ablösen derselben und nachdem die Falx cerebri durchtrennt ist, quillt hier zwischen den beiden Grosshirnhemisphären dicker rahmiger Eiter hervor.

Die rechte Grosshirnhemisphäre erweist sich im Bereich des Stirnlappens etwa in der vorderen Hälfte gegenüber links vergrössert. Die Windungen sind fast vollständig verstrichen und das Gewebe im ganzen fluktuierend. Auf der Oberfläche der

Gehirnsubstanz sowie auf dem Kleinhirn treten geringe eitrige Auflagerungen in die Erscheinung.

An der Abgangsstelle der Hirnnerven namentlich im Bereich des Chiasma nervorum opticorum findet sich sulziges Oedem mit Trübung der weichen Häute.

Das Rückenmark zeigt in grosser Ausdehnung gelbgrünliche eiterige Auflagerung und starke Injektion der Gefässe.

Nach Anlegung eines Horizontalschnittes durch das Gehirn zeigt sich im rechten Frontallappen etwa $^1/_2$ cm vom vorderen Pol entfernt, ein ungefähr haselnussgrosser Abszess, der von einer deutlichen Kapsel umgeben ist. Nach hinten führt dieser Abszess in einen zweiten über hühnereigrossen. Dieser besitzt zwar auch eine Kapsel, diese erscheint jedoch nicht so deutlich ausgeprägt wie bei dem kleineren. Beide sind mit dickem rahmigen Eiter erfüllt.

Durch den Abszess wird der rechte Stirnlappen aufgetrieben. Die mediale Fläche des rechten Stirnlappens wölbt sich nach links vor und inprimiert noch zum Teil die mediale Fläche des linken Stirnlappens.

Auch nach aussen lateral erweist sich der rechte Stirnlappen vergrössert und vorgewölbt. An dieser Stelle sind die Windungen abgeplattet.

Nach hinten ist der grössere Abszess in das Vorderhorn des rechten Seitenventrikels durchgebrochen, der vollständig von Eiter erfüllt erscheint und dessen Wände leicht getrübt und oedematös sind.

Ausserdem finden sich bei der Sektion adhäsive Pleuritis beiderseits, Oedem der Unterlappen beider Lungen, parenchymatöse Nephritis und trübe Schwellung der Leber.

Der bei der Sektion entnommene Eiter blieb bei den mit ihm angestellten Kulturversuchen vollständig steril, auch im Ausstrichpräparat waren Meningococcen oder überhaupt Mikroorganismen nicht nachzuweisen.

Dass der Meningococcus intracellularis Weichselbaum überhaupt imstande ist, einen Hirnabszess hervorrufen zu können, ist schon seit langem bekannt. Bereits im Jahre 1882 gelang es Strümpell nachzuweisen, dass auch bei der epidemischen Genickstarre in ihrer typischen Form es sich so gut wie ausnahmslos um eine Meningoencephalitis handelt, bei der nicht nur eine Randinfiltration der unmittelbar unter der Arachnoidea gelegenen Rinde gefunden wird, sondern bei der auch durch das Gehirn verstreut neben kleinen Hämorrhagien und Stellen reichlicher Anhäufung

von Eiterzellen um die eintretenden Gefässe herum encephalitische Herde mit Einschmelzung des Gewebes, wirkliche kleine Abszesse, fast nie vermisst werden.

Ausserdem war er in der Lage, in vier Fällen ausser dem gewöhnlichen Befund einer Meningitis epidemica bei der Sektion grosse Hirnabszesse sehen zu können, für die es nicht gelang, einen anderen Infektionserreger nachzuweisen, so dass Strümpell die Vermutung gerechtfertigt erscheint, ob nicht überhaupt manche der scheinbar spontan entstehenden Gehirnabszesse auf denselben Infektionsstoff wie die epidemische Genickstarre zurückzuführen sind.

Einen gleichen Fall führt auch Martius an.

Es ist auch nicht angängig, aus dem negativen Ergebnis bei der Untersuchung des Abszesseiters weitergehende Schlüsse zu ziehen in der Richtung, dass in dem Abszess nun keine Meningococcen vorhanden gewesen sein können, bezw. dass er durch dieselben nicht hervorgerufen worden sein kann. Eher im Gegenteil steigt dadurch die Wahrscheinlichkeit, dass wir es mit Meningococcen als Erregern des Abszesses zu tun haben, da sie von allen in Betracht kommenden Eitererregern die hinfälligsten und am schwersten zu kultivieren sind.

Der Meningococcus stirbt bereits nach 5 Stunden durch Zutritt von Luft; beschleunigt wird sein Absterben noch besonders dadurch, wenn der Luftzutritt mit gleichzeitiger Abkühlung verbunden ist. Nur bei Brüttemperatur ist es möglich, ihn längere Zeit zu halten und bei dieser gelingt es sogar, wenn auch nicht immer, ihn zur Vermehrung zu bringen. In den erkrankten Organen nimmt seine Menge mit der Dauer der Krankheit ab und in der Leiche erlischt seine Lebensfähigkeit bald. (Weichselbaum).

Hingegen kann z. B. eine Erkrankung, die durch den Staphylococcus pyogenes verursacht ist, ohne neues Eindringen von abgekapselten Keimen früherer Herde aus selbst nach 30 und 35 Jahren noch entstehen. (Schnitzler). Austrocknung vertragen die Staphylococcen jahrelang; die Streptococcen, deren Widerstandsfähigkeit etwas geringer ist, können wenigstens monatelang der Austrocknung Stand halten, ohne ihre Vitalität einzubüssen. Beide Bakterienarten sind ebenfalls im Eiter von Hirnabszessen nachgewiesen worden.

Es ist also wahrscheinlich, dass bei der relativ kurzen Dauer des ganzen Prozesses in unserem Falle diese beiden Bakterienarten kaum seine Erreger werden gewesen sein können. Denn sonst hätte man sie bei ihrer eben erwähnten Widerstandsfähigkeit im

Ausstrichpräparat oder zumindest durch die Kultur müssen nachweisen können. Auch Anärobier hat man im Eiter des Hirnabszesses gefunden, besonders bei metastatischen Abszessen, die von gangränösen Herden z. B. der Lunge, ihren Ausgang nahmen. Nach Neumann soll diesen anäroben Bakterien die Fähigkeit zukommen, im Eiter des Hirnabszesses neben anderen Produkten reichlich Schwefelwasserstoff zu bilden. Daher rühre dann der fötide Geruch vieler Hirnabszesse.

Überhaupt hat man im Eiter des Hirnabszesses schon alle diejenigen Bakterien gefunden, die gegebenenfalls imstande sind, Eiterungen und besonders Ohreiterungen hervorzurufen. Doch ist noch nicht sicher, ob alle Bakterien, die man gefunden hat, imstande sind, allein einen Hirnabszess zu erzeugen. So finden sich der Staphylococcus albus und citreus, die auch absolut seltener vorkommen, nur in solchen Fällen, in denen auch der Staphylococcus aureus nachgewiesen werden konnte. Es scheint die Mischinfektion überhaupt die Mehrzahl der Fälle für sich in Anspruch nehmen zu können. So fand Leutert nur in etwa 14 % der Fälle einen Abszess, der nur durch eine Bakterienart verursacht war.

Auch Leutert betont übrigens in dieser Arbeit die Schwierigkeit des Nachweises von Coccen im Abszesseiter, deren kultureller Nachweis häufig an ihrer herabgesetzten Vitalität scheiterte, ein Verhalten, das nicht erst nach dem Tode des Trägers auftrete, sondern auch bei dem intra vitam entnommenen Eiter nachzuweisen sei. Diese Tatsache wurde auch von anderen Autoren bestätigt.

Dafür, dass in diesem Fall der Abszess überhaupt durch Diplococcen verursacht ist, spricht nach einer neueren Angabe die Tatsache, dass er von einer deutlichen Kapsel umgeben ist.

Wenigstens meint Neumann, dass die Bildung einer Kapsel fast nur bei den Hirnabszessen vorkommt, die auf eine Diplococceninfektion zurückzuführen sind, da diese die Fähigkeit besitzen, im Blute eine reichliche Fibrinausscheidung hervorzurufen. Bei Abszessen, die anderen Erregern zuzuschreiben sind, seien die Ränder mehr nekrotisch weich und setzen sich nicht scharf gegen die Umgebung ab.

Im allgemeinen nimmt man an, dass die älteren Eiterherde von einer Kapsel eingeschlossen sind, während diese bei den frischen in der Regel vermisst wird. Je früher der Abszess sich entwickelt und je rascher er fortschreitet, desto weniger Tendenz besitzt er, sich einzukapseln. Es fallen also bei diesem Abszess, der sich früh

entwickelt hat und rasch fortgeschritten ist, die Angaben Neumanns weit schwerer in die Wagschale, als wenn es sich um einen chronischen Abszess gehandelt hätte, der ja eine Kapsel selten vermissen lässt, und man wird vielleicht nicht zu weit gehen, wenn man die von Neumann angegebenen Differenzierungsmerkmale wenigstens für die frischen Hirnabszesse gelten lässt.

Es dürfte auch die Frage für die Beurteilung dieses Falles von grossem Interesse sein, ob und in welcher Weise das stattgehabte Trauma an dem erhobenen bakteriologischen Befund, d. h. an der Existenz des Meningococcus intracellularis in dem Liquor cerebrospinalis, beteiligt war und ob ein ursächlicher Zusammenhang bewiesen oder mit gutem Grund angenommen werden kann.

Wenn man von den Versuchen Flexners absieht, dem es in vielen Experimenten gelungen ist, durch intradurale Injektion von Meningococcen mittels der Lumbalpunktion bei niederen Affen eine der menschlichen Genickstarre gleiche Erkrankung hervorzurufen, ein Verhalten, dass wir hier wohl ausser acht lassen dürfen, da so günstige Bedingungen für die Infektion mit den Meningococcen in Wirklichkeit wohl kaum angenommen werden können, findet sich in der Literatur nur ein Fall angegeben, in dem ein Zusammenhang zwischen Trauma und meningealer, durch den Meningococcus intracellularis hervorgerufener Infektion angenommen werden muss, und vielleicht handelt es sich auch dabei nur um eine Art Impfung, nur dass in diesem Fall der einer Impfung ähnliche und möglicherweise gleichwertige Eingriff gegen die Absicht des betreffenden Arztes vor sich ging.

Westenhöffer, der nämlich im allgemeinen annimmt, dass die Infektion bei der epidemischen Genickstarre durch die Rachentonsillen erfolgt, teilt einen auch in anderer Hinsicht interessanten Fall mit, in dem ein zwanzigjähriger Mann unmittelbar im Anschluss an eine Stovaininjektion in den Rückenmarkskanal an einer tötlichen Meningococcenmeningitis erkrankte, trotzdem es unmöglich war, sowohl bei der Umgebung des Verstorbenen, als auch unter den bei der Operation und Pflege desselben beteiligten Personen einen Meningococcenträger nachzuweisen.

Fragt man sich nun, wie sich die Pathogenese wohl in unserem Fall gestaltet haben mag, so scheint auf den ersten Blick folgende Erklärung die bei weitem grösste Wahrscheinlichkeit zu bieten, und alle Schwierigkeiten in der Beurteilung des Prozesses am leichtesten und vollständigsten zu lösen.

Vorher erwähnt sei noch, dass zu der Zeit, in der bei dem Patienten das Trauma erfolgte, bezw. der Hirnabszess sich entwickelte, die epidemische Genickstarre in München sporadisch vorkam.

Mit der Kugel oder erst bei der Trepanation drangen Meningococcen in die Wunde ein und riefen dort eine mässige Eiterung hervor, die wohl zuerst auf der Aussenseite der Dura ihre Grenze fand, bald aber dadurch, dass sich die äussere Wunde zu früh schloss und der Eiter keinen Abfluss fand, sich auch auf die Innenseite der Dura fortpflanzte und dann bald auch auf die Arachnoidea übergriff. Da diese dem Vordringen der Coccen naturgemäss nur geringen Widerstand entgegensetzen konnte, so war damit die Infektion zunächst der Oberfläche der Gehirnsubstanz gegeben.

Und zwar vollzog sich in diesem Fall der Vorgang ziemlich rasch, da sonst bei derartigen Verletzungen die Dura oft für eine lange Zeit einen festen Wall gegen die Entzündungserreger bildet, bis die Hirnhäute von der Eiterung ergriffen werden und es zu einer umschriebenen Meningitis kommt. Dass auch in diesem Fall eine solche der ausgedehnten Erkrankung vorausging, dafür diene die Tatsache als Beweis, dass an dieser Stelle die Hirnhäute erheblich verdickt und sowohl mit der Narbe, als auch mit der Oberfläche des Gehirns verwachsen waren.

Jedenfalls spricht das rasche Vordringen der Infektion dafür, dass die Hirnhäute, wenn auch nur durch indirekte Einwirkung des Traumas, durchaus nicht als intakt bezeichnet werden können. Für den weiteren Fortschritt der Erkrankung wären zwei Verlaufsmöglichkeiten denkbar.

Entweder die Verwachsungen waren derart dicht und traten so frühzeitig ein, dass sie einen vollständigen Abschluss gegen den Subduralraum bildeten, bevor dieser infiziert war, dann kam es erst späterhin zu der ausgedehnten meningealen Affektion,

oder aber es entstand schon zu dieser Zeit, oder wenig später als die Bildung des Hirnabszesses erfolgte, jedenfalls aber von dieser Stelle aus, die diffuse Infektion der Meningen. Für letztere Auffassung spricht die Intensität und die grosse Ausdehnung, die die Erkrankung der Hirnhäute schon gewonnen hat.

Jedenfalls aber drangen die Meningococcen jetzt durch die Maschen der Pia mittels der Lymphräume, besonders der Gefässscheiden, in die zweifellos durch die Erschütterung bei der Schussverletzung schwer geschädigte Hirnsubstanz ein. Und, wie Körner

ausführt, auch in diesem Fall nicht durch kontinuirliche Fortpflanzung auf die Hirnsubstanz, sondern die Eitererreger drangen durch die äussere Rindenschicht hindurch, die allerdings auch durchaus nicht als intakt bezeichnet werden kann, in die Gehirnsubstanz ein und führten erst hier wieder zu einer mikroskopisch sichtbaren Eiterung, und zwar bildeten sie zuerst den kleineren Abszess, der dann seine Kapsel nach hinten durchbrach und dort den grösseren Abszess bildete. Es wäre auch möglich, dass beide Abszesse gleichzeitig oder wenigstens selbständig entstanden sind und dann später konfluiert sind.

Beides wäre zu den selteneren Vorkommnissen zu rechnen, da nach allen Statistiken die traumatischen Hirnabszesse in ca. 90% der Fälle solitär sind.

Die auffallende Besserung, die während des Verlaufs der Erkrankung auftrat, wurde, mit Recht oder Unrecht sei dahingestellt, auf Rechnung des Ruppelschen Serums gesetzt. Diese Besserung war so gross, dass sogar die Symptome, die anfänglich als Herdsymptome gedeutet worden waren, einen wesentlichen und teilweise sogar vollständigen Rückgang erfuhren. Immerhin kann diese Besserung als weitere Stütze für die Annahme gelten, dass der Abszess und die Meningitis in gleicher Weise ihre Entstehung dem Meningococcus intracellularis zu verdanken haben. Die Besserung vermochte jedoch das Fortschreiten des Abszesses nicht aufzuhalten, und mit dem Durchbruch des Eiters in den rechten Seitenventrikel war das Schicksal des Patienten entschieden; es trat ziemlich plötzlich der Tod ein.

Man muss jedoch auch eine zweite Verlaufsmöglichkeit ins Auge fassen. Es liesse sich denken, dass, weil ja damals, wie schon erwähnt, epidemische Genickstarre in München vorkam, der Patient sich gerade im Inkubationsstadium vor dieser Erkrankung befand, ohne dass diese bis dahin noch irgendwelche Erscheinungen bei ihm hervorgerufen hätte.

Es wäre dann die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass die Meningococcen sich in dem betreffenden schwer geschädigten und dadurch zum Locus minoris resistentiae gewordenen Teil des Gehirns zuerst angesiedelt und dort eine Eiterung hervorgerufen hätten.

Dass bei vorhandener Eiterquelle ein Trauma die Veranlassung zur Ansiedelung von im Blut kreisenden Eitererregern bilden kann, beweisen die experimentellen Versuche Ehrnroots.

Nach intravenöser Einspritzung von Streptococcen und Staphylococcen und Trauma des Schädels, sogar ohne dass die Haut dabei verletzt wurde, kam es auffällig leicht zur Infektion des Gehirns und seiner Häute, meist an der Stelle des Traumas. Hier wäre auch eine Beobachtung von Gurd und Nelles anzuführen: ein durch ein Trauma hervorgerufenes extradurales hämorrhagisches Extravasat wurde gelegentlich der bald darauf erfolgenden typhösen Infektion des betreffenden Individuums der Ansiedelungsort für den Typhusbacillus und von da aus wird ein Hirnabszess induziert.

Und hier wäre auch besonders auf die schon erwähnte Annahme Strümpells hinzuweisen, dass nämlich eine grosse Anzahl der scheinbar spontan entstehenden Hirnabszesse auf denselben Infektionsstoff, wie die epidemische Genickstarre, zurückzuführen sind.

Denn von einer Metastase kann man in unserm Fall nach Lage der Dinge wohl nicht reden, da hier die Hirneiterung wohl das primäre war.

Die Möglichkeit eines derartigen Verlaufes nimmt auch Martius an:

„Es unterliege keinem Zweifel, dass der Erreger der epidemischen Genickstarre nicht nur in den Meningen sondern auch im Gehirn selbst sich ansiedeln und dort neben und unabhängig von der Meningitis primäre, echte Abszesse erzeugen könne.

So wäre es im vorliegenden Falle denkbar, wenn auch nicht gerade wahrscheinlich, dass das Trauma nicht den Weg der Infektion schuf, sondern nur die Disposition zur ersten Ansiedelung des vielleicht im Körper kreisenden Meningococcus in den durch das Trauma geschädigten Hirnpartien hervorrief.

Für eine systematische Statistik dürfte es vielleicht am vorteilhaftesten sein, die Hirnabszesse in zwei grosse Gruppen, nämlich primäre und sekundäre, zu teilen.

Als primäre sind solche zu bezeichnen, die entstehen, ohne dass ein sonstiger Eiter- oder Krankheitsherd im Körper vorhanden ist, wo sich also die Erreger zuerst im Gehirn lokalisieren. Sie zerfallen wieder in zwei Untergruppen, traumatische und idiopathische. Traumatische wären solche, die nach einer durch mechanische Gewalteinwirkung auf den Kopf entstehenden Gewebschädigung auftreten, gleichgiltig, ob dabei der Knochen, die Dura mater oder gar die Gehirnsubstanz direkt verletzt wird oder nicht.

Idiopathische Abszesse sind dann nur diejenigen, bei denen eine solche Schädigung nicht im Spiele war, bezw. unbekannt geblieben ist.

Die sekundären Abszesse zerfallen gleichfalls in zwei Gruppen, direkte und indirekte. Direkte sind solche, die durch Kontaktinfektion entstehen, bei denen also der Eiterungsprozess in der Nachbarschaft des Gehirns sich abspielt, so besonders die rhinogenen und otogenen Abszesse.

Zu den indirekten gehören erstens alle diejenigen, bei denen ein sonstiger Eiterungsprozess im Körper sich abspielt, von dem der Eitererreger stammt, so z. B. die Abszesse bei Lungengangrän, Endocarditis ulcerosa; die sog. metastatischen Hirnabszesse, zweitens die im Geleit einer anderen Infektionskrankheit, z. B. epidemischer Genickstarre, Angina, Influenza etc. auftretenden Gehirnabszesse, aber nur, wenn es schon vorher zum Ausbruch der Krankheit gekommen ist.

In beiden Gruppen der sekundären Abszesse wären dann wieder traumatische und nichttraumatische zu unterscheiden.

Unser Fall ist also als ein sekundärer, direkter traumatischer Abszess zu bezeichnen. Durch das Trauma wurde in der Nachbarschaft des Gehirns ein Eiterherd geschaffen, von dem aus durch Fortleitung bezw. Kontaktinfektion der Hirnabszess entstand.

Schliesslich wäre es auch denkbar, dass der Abszess durch einen anderen Erreger als die gleichzeitig ablaufende Meningitis hervorgerufen wäre, wenn auch diese Annahme wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Möglich aber wäre es immerhin, ja, diese Möglichkeit wäre bei dem traumatischen Hirnabzess nicht einmal dann als mit vollständiger Sicherheit ausgeschlossen anzusehen, wenn der Meningococcus intracellularis in den Abszesseiter nachgewiesen worden wäre, da er sich ja leicht darin nachträglich hätte angesiedelt haben können.

Doch sprechen einige Momente, die oben erwähnt wurden, gegen und keiner für diese Annahme, so die Tatsache, dass der Abszesseiter steril war, da wenigstens, wenn Streptococcen oder Staphylococcen die Erreger gewesen wären, dieselben bei der kurzen Dauer der Erkrankung noch im Eiter hätten nachgewiesen werden können.

Ferner das gleichfalls bei der kurzen Dauer der Erkrankung besonders ins Gewicht fallende Vorhandensein einer deutlichen Kapsel.

Heranziehen dürfte man auch noch die auf die Einspritzung des Ruppelschen Serums hin eingetretene Besserung, wenngleich ihre Wirkung sich wohl mehr auf die Meningitis, als auf den Abszess erstreckt haben dürfte.

Im Allgemeinen wird ja die Diagnose Hirnabszess selten auf besondere Schwierigkeiten stossen, jedoch sieht man aus vorliegendem Fall, dass eine Diagnosse unter Umständen zur Unmöglichkeit werden kann.

Man kann in der Regel bei nicht ganz akutem Verlauf eines Hirnabszesses nach Prof. Oppenheim drei bis vier Stadien erkennen:

1. das Initialstadium,
2. das Stadium der Latenz,
3. das der manifesten Erkrankung,
4. das Terminalstadium.

Als besonders charakteristisch ist der Umstand anzusehen, dass zwischen dem 2. und 3. Stadium ein Intervall von relativem und selbst vollständigem Wohlbefinden liegen kann. Der Abszess entwickelt sich in dieser Zeit mehr oder weniger langsam weiter und zwar meistens in dem vom Os paritale oder frontale gedeckten Abschnitten, da dieser Teil des Schädels am häufigsten lädiert wird.

So war es auch in diesem Fall. Es war auch Anfangs die Diagnose Hirnabszess gestellt und eine Operation in Aussicht genommen worden, als der Nachweis der Meningococcen in der Lumbalflüssigkeit diese Diagnose unhaltbar erscheinen liess, zumal der Herpes und der Erfolg, der alsbald nach Vornahme der Seruminjektion eintrat, diesen Wechsel in der Beurteilung des Falles nur unterstützen konnten.

Auch war in dem klinischen Symptomenkomplex nichts, was nicht in den Rahmen der vielgestaltigen epidemischen Genickstarre gepasst hätte. Eine Operation wäre in diesem Falle wohl kaum zulässig gewesen. Nur ein Fingerzeig für die Indikation einer Operation findet sich: nach Eröffnung der Narbe floss etwas Eiter ab, ein Zeichen dafür, dass der ganze Prozess doch von dem Trauma seinen Ausgang nahm oder jedenfalls mit ihm in nahem Zusammenhange stand.

Wenn auch also in diesem ersten derartigen Fall trotzdem der Gedanke an einen Abszess fallen gelassen werden musste, so

wird man doch in Zukunft in ähnlichen Fällen eine Operation ernstlich in Erwägung ziehen müssen.

Ohne einen solchen Anhaltspunkt wird aber auch in Zukunft bei sonst ähnlich gestaltetem Verlauf eine Operation kontraindiziert und bei der relativen Gefährlichkeit der intrakraniellen Operation direkt leichtsinnig erscheinen.

In beiden Fällen, besonders aber in letzterem könnte vielleicht der Versuch einer Hirnpunktion gemacht werden, ein Verfahren, das besonders von Neisser ausgebildet worden ist.

Die Sicherstellung der Diagnose dürfte dann höher anzuschlagen sein, als die Gefahren des Eingriffes, an den sich ja bei positivem Befunde die Lokaloperation sofort anschliessen müsste, die ja nach der Statistik Körner's ca. 50% Heilerfolge erzielt. Ob allerdings in diesem Falle ein Eingriff von Erfolg begleitet gewesen wäre, lässt sich nicht sicher entscheiden, die Meningitis war bei dem Patienten schon sehr weit vorgeschritten; jedoch wäre es möglich, dass bei rechtzeitiger Eröffnung des Abszesses, bevor der Eiter in den rechten Seitenventrikel durchgebrochen war, es zur Rückbildung der krankhaften Prozesse und zur Heilung gekommen wäre.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Privatdozenten Prosektor Dr. Oberndorfer für die Überlassung des Falles und Herrn Dr. Schindler für die Mitteilungen über den Krankheitsverlauf, sowie Herrn Professor von Müller für die Übernahme des Referates meinen besten Dank auszusprechen.

# Lebenslauf.

Ich wurde am 21. Juli 1883 in Berlin geboren. Ich besuchte das Kaiserin-Augusta-Gymnasium in Charlottenburg, das ich im Oktober 1902 absolvierte. Im Frühjahr 1903 bezog ich die Universität München, wo ich, mit Ausnahme des 6. Semesters, während dessen ich an der Universität Berlin studierte, meine Studien vollendete und im Juni 1908 die ärztliche Prüfung bestand. Das praktische Jahr brachte ich in Eglfing und im Krankenhause München r. d. Isar zu.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren Göbel, Röntgen, v. Baeyer, Rückert, Neumayer, Cremer, v. Voit, Weinland, Hertwig, Kopp, Mollier, Lewin, v. Müller, v. Bollinger, Gruber, May, v. Bauer, Kerschensteiner, v. Angerer, v. Eversbusch, v. Winckel, Döderlein, Bezold, Pfaundler, v. Tappeiner, Gruber, Kräpelin. Ich fühle das Bedürfnis, ihnen allen an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

# Literatur.


*Oppenheim und Cassirer:* Der Hirnabszess 1909.

*Leutert:* Bakteriologisch-klinische Studien über Komplikationen akuter und chronischer Mittelohrerkrankungen. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. XLVII, S. 1.

*Neumann:* Zur Klinik und Pathologie des otitischen Schläfenlappenabszesses. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. XLIX, S. 319.

*Körner:* Statistische Beiträge zur Kenntnis des Hirnabszesses. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. XXX, S. 15.

*Strümpell:* Lehrbuch der Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, S. 169.

*Strümpell:* Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. XXX, 1882.

*Martius:* Beitrag zur Lehre vom Hirnabszess. Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1891, S. 1.

*Westenhöffer:* Meningococcenmeningitis nach Lumbalanästhesie mit Stovain. Berliner klinische Wochenschrift 1907, Nr. 38.